

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. G. Hegemann

Systolische und diastolische Strömung im aorto-koronaren Bypass des Menschen

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

—

vorgelegt von
Monika Maria Reichl
aus Steinreuth/Opf.

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
Direktor: Professor Dr. med. G. Hegemann

Systolische und diastolische Strömung im aorto-koronaren Bypass des Menschen



Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
dem Fachbereich Medizin
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt von
Monika Maria Reichl
aus Steinreuth/Opf.

Gedruckt mit Erlaubnis des Fachbereiches Medizin
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan:	Prof. Dr. med. E. Rügheimer
Referent:	Priv.-Doz. Dr. med. J. von der Emde
Korreferent:	Prof. Dr. med. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 21. Februar 1977

INHALTSVERZEICHNIS

	Seite
Einleitung	1
Patientengut und Methodik	4
Ergebnisse	7
Diskussion	19
1. Kritik der Methodik	19
2. Normalwerte der systolischen und diastolischen Koronardurchblutung	20
3. Beeinflussung der systolischen und diastolischen Koronardurchblutung durch hämodynamische Faktoren	25
4. Intraaortale Ballonpulsation und koronare Durchblutung	32
Zusammenfassung	35
Literatur	36



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548423_0009

EINLEITUNG

Die Strömung des Blutes in den Koronararterien besitzt im Gegensatz zu allen anderen Abschnitten des Arteriensystems ihren höchsten Wert während der Diastole. Dies beruht im Prinzip darauf, daß der Ventrikel während des Kontraktionsvorgangs die in ihm selbst verlaufenden Gefäße komprimiert und so ein sich dem eigentlichen Gefäßwiderstand addierender Strömungswiderstand erzeugt wird. Dieser als myokardiale oder extravasale Komponente bezeichnete Anteil des koronaren Widerstandes ist in der Systole wirksam, während er in der Diastole fast verschwindet und die vasale Widerstandskomponente allein übrig bleibt. Aus diesem Grund ist die Stromstärke in den Koronararterien während der Systole deutlich geringer als während der Diastole. Erste Registrierungen koronarer Stromstärkekurven, die dies bestätigen, stammen von Wiggers und Cotton (1933) sowie von Gregg und Green (1940).

Bei genauerer Analyse ergibt sich, daß für die in der Wand des rechten Ventrikels verlaufenden Gefäße diese Aussagen im Prinzip zwar ebenfalls zutreffen, der quantitative Einfluß der myokardialen Widerstandskomponente auf die Koronardurchblutung jedoch geringer ist. Der rechtsventrikuläre systolische Druck beträgt nur $\frac{1}{4}$ bis $\frac{1}{5}$ des linksventrikulären; infolgedessen weist der rechte Ventrikel auch niedrigere intramyokardiale Drucke auf als der linke. Dieser relativ niedrige intramyokardiale Druck des rechten Ventrikels wirkt sich als extravasale Widerstandskomponente besonders auf die Strömung der A. coronaria dextra aus, da diese - mit unten zu besprechenden Einschränkungen - in erster Linie der Versorgung des rechten Ventrikels dient. Es ist deshalb anzunehmen, daß die systolische Stromstärke der A. coronaria dextra nicht oder nur wenig kleiner ist als die diastolische im Gegensatz zu

den Verhältnissen in der A. coronaria sinistra und ihren Ästen, die vorzugsweise den linken Ventrikel versorgen. Dieser Tatsache wird zumeist in der Literatur nur geringe Beachtung geschenkt, obwohl sie schon durch die methodisch noch nicht vollkommenen Messungen von Gregg (1937, 1950) einen tierexperimentellen Nachweis erfahren hat. Spätere Registrierungen, für die das zur Aufzeichnung pulsatorischer Stromstärkeschwankungen adäquatere elektromagnetische Verfahren verwendet wurde (Ross et al, 1964; Ross, 1967; Brooks et al, 1971; Marchetti, 1971; Gregg et al, 1972), haben eine weitere Bestätigung dafür erbracht, daß das Verhältnis von systolischer zu diastolischer Stromstärke für die A. coronaria dextra größer ist als für die A. coronaria sinistra.

In der vorliegenden Arbeit wurde das Verhältnis von systolischer zu diastolischer Strömung für die rechte und linke Koronararterie des Menschen untersucht. Da es kein routinemäßig anwendbares Verfahren zur Registrierung der pulsatorischen Strömung am nicht freigelegten Gefäß gibt und die Koronargefäße beim Menschen unter Normalbedingungen nicht freigelegt werden können, wurden die Messungen intraoperativ an Patienten vorgenommen, denen wegen einer koronaren Herzerkrankung ein ein- oder mehrfacher aorto-koronarer Bypass angelegt wurde. Im einzelnen werden an einem größeren Kollektiv folgende Fragestellungen untersucht:

1. Unterschiede im Verhältnis von systolischer zu diastolischer Strömung zwischen rechter und linker Koronararterie.
2. Beeinflussung dieser Verhältnisse durch verschiedene physiologische und pathologische Faktoren, insbesondere solche, die sich aus der Mechanik der Ventrikelkontraktion ergeben.

3. Bedeutung dieser Unterschiede für den Wirkungsmechanismus und die Effektivität der intraaortalen Ballonpulsation, ein Verfahren, mit dessen Hilfe der versagende Ventrikel mechanisch entlastet und seine Durchblutung erhöht werden soll und das neuerdings in zunehmendem Maße zur Behandlung des kardiogenen Schocks eingesetzt wird.

PATIENTENGUT UND METHODIK

Bei allen Patienten der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen, die wegen einer koronaren Herzerkrankung einen ein- oder mehrfachen aorto-koronaren Bypass erhalten, wird nach Beendigung der extrakorporalen Zirkulation und Wiederherstellung einer ausreichenden Pumpfunktion des Herzens die Stromstärke in den Vena saphena-Transplantaten zur Überprüfung der Funktionsfähigkeit des Bypass elektromagnetisch registriert. Von den in den Jahren 1973 -1975 aufgezeichneten Kurven wurden insgesamt 126 ausgewertet, die von 107 Patienten stammen. Die Auswahl dieser Kurven erfolgte nur auf Grund des Kriteriums einer technisch so einwandfreien Registrierung, daß eine Auswertung möglich und sinnvoll erschien.

Zur jeweils möglichst aortennahe erfolgenden Registrierung der pulsatorischen und mittleren Stromstärke im Bypass wurde ein elektromagnetisches Flowmeter Typ SP 2201 der Firma Statham verwendet. Besonderer Wert wurde auf die Auswahl der Meßköpfe gelegt, welche dem Gefäßdurchmesser gut angepaßt sein müssen. Sie dürfen weder zu lose um das Gefäß gelegt werden noch dieses deutlich einengen.

Die Nulllinie wurde als elektrische Nulllinie geschrieben, was bei dem Gerät SP 2201 möglich ist ("non-occlusive zero"). Gelegentlich wurde diese überprüft, indem das Venentransplantat unmittelbar distal des Meßkopfes abgeklemmt wurde; Abweichungen zwischen elektrischem und mechanischem Null ergaben sich dabei nicht. Simultan mit den pulsatorischen und mittleren Werten der Stromstärke im aorto-koronaren Bypass wurden das EKG und der Druck in der A. radialis registriert. Letzterer wurde mit einem Statham-Manometer (P 23 Db) gemessen, welches über einen Verbindungsschlauch an eine in der

Arterie liegende Kunststoffkanüle angeschlossen war. Zur Aufzeichnung der Kurven diente ein Mehrkanal-Direktschreiber der Firma Clevite-Brush (Mark 260). Die Eichung der Stromstärkekurven wurde nach Beendigung der Operation durchgeführt, indem kurze Venenstücke mit Blut bei konstanter Stromstärke perfundiert wurden. Letztere wurde mittels Meßzylinder und Stoppuhr bestimmt.

Die Auswertung der Stromstärkeregistrierungen wurde auf folgende Weise durchgeführt. Die Flächen unter dem systolischen und diastolischen Anteil des jeweiligen Pulses wurden planimetrisch bestimmt. Dabei sind hier und in den folgenden Ausführungen, die sich auf Koronarströmungskurven beziehen, unter Systole der der Austreibungszeit entsprechende, unter Diastole die restlichen Anteile (Entspannungs-, Füllungs- und Anspannungszeit) des Herzzyklus verstanden. Dieser Sprachgebrauch ist in der arteriellen Dynamik üblich (die Systole des Ventrikels umfaßt Anspannungs- und Austreibungszeit). Die Abgrenzung von systolischem und diastolischem Anteil des koronaren Strömungspulses erfolgte nach Formkriterien. Als Anfang der Systole wurde der Zeitpunkt gewählt, zu dem es während der ST-Strecke des EKG nach einem steilen Abfall der Stromstärke zu einem scharf markierten erneuten Stromstärkeanstieg kommt. Der Diastolenbeginn wurde auf den Zeitpunkt festgelegt, an dem - meist während oder kurz nach der T-Zacke des EKG - nach einem Stromstärkeabfall, der jedoch oft nicht so ausgeprägt wie der am Diastolenende ist, ein deutlicher, scharf abgegrenzter Anstieg der Stromstärke einsetzt. Im übrigen sei diesbezüglich auf die Beschreibungen der Abb. 1-5 und 8 sowie auf die Besprechung des Schemas von Abb. 9 verwiesen.

Aus den planimetrierten Flächen und den zugehörigen Zeiten wurden berechnet:

1. Einstrom in die Arterie pro Herzaktion (ml);
2. systolischer Einstrom (ml);
3. diastolischer Einstrom (ml);
4. Quotient aus systolischem und diastolischem Einstrom, auch als S/D-Einstromverhältnis bezeichnet;
5. mittlere Stromstärke (ml/min);
6. systolische Stromstärke (ml/min);
7. diastolische Stromstärke (ml/min);
8. Quotient aus systolischer und diastolischer Stromstärke (= S/D-Stromstärkeverhältnis).

Die Mittelwerte des S/D-Einstromverhältnisses (Tab. 1) wurden aus den Einzelwerten dieser Quotienten berechnet und nicht als Quotient der Mittelwerte von systolischem und diastolischem Einstrom. Entsprechend wurde bei der Bestimmung der Mittelwerte des S/D-Stromstärkeverhältnisses (Tab. 2) verfahren.

Als Symbole und Abkürzungen werden im folgenden, vorwiegend in den Abbildungen, benützt:

- Q Stromstärke,
- v Strömungsgeschwindigkeit,
- P Druck,
- LCA A.coronaria sinistra = A.cor.sin.,
- LAD Ramus descendens anterior = R.desc.ant. =
 Ramus interventricularis anterior,
- LCX Ramus circumflexus = R.circumfl.,
- RCA A.coronaria dextra = A.cor.dextra.

ERGEBNISSE

Typische Registrierbeispiele sind in den Abb. 1 - 3 dargestellt. In Abb. 1 und 2 handelt es sich um Patienten, die jeweils einen Bypass am Ramus descendens anterior und an der A. coronaria dextra erhielten. Man erkennt in Abb. 1, daß die Stromstärke im Ramus desc. ant. ($\dot{Q}_{LAD}$) zu Ende der Diastole stark abfällt und sich sogar umkehrt, d. h. es kommt zu einer retrograden, zur Aorta hin gerichteten Strömung. Nach Systolenbeginn steigt $\dot{Q}$ an, übersteigt aber kaum den Wert Null. Der Anfang der Diastole, der etwa mit dem Ende der T-Zacke des EKG korrespondiert, ist durch einen erheblichen $\dot{Q}$ -Anstieg gekennzeichnet. Im weiteren Verlauf der Diastole nimmt $\dot{Q}$ zunächst langsam und enddiastolisch sehr schnell ab. Der gleichzeitig registrierte Stromstärkepuls der A. coronaria dextra ($\dot{Q}_{RCA}$) hat einen anderen Verlauf: Die Spitzenstromstärke ist systolisch ebenso groß wie diastolisch. Sie wird in der ersten Phase des jeweiligen Herzzyklusabschnittes erreicht, danach fällt $\dot{Q}$, von aufgesetzten Schwankungen abgesehen, zunächst langsam und am Ende der jeweiligen Phase wieder schnell ab.

In Abb. 2 sind die Unterschiede zwischen R. desc. ant. und A. cor. dextra bezüglich der Höhe der systolischen Stromstärke ebenfalls deutlich erkennbar. Auffällig ist jedoch, daß $\dot{Q}_{LAD}$ im Gegensatz zu Abb. 1 während der Systole deutlich positiv ist, wenn auch der diastolische Wert nicht erreicht wird. Weiterhin ist der langsame, hauptsächlich während der Diastole zu sehende Stromstärkeabfall in Abb. 2 weder am R. desc. ant. noch an der A. cor. dextra vorhanden. Hingewiesen sei auf die verschiedenen hohen arteriellen Drucke in Abb. 1 und 2.

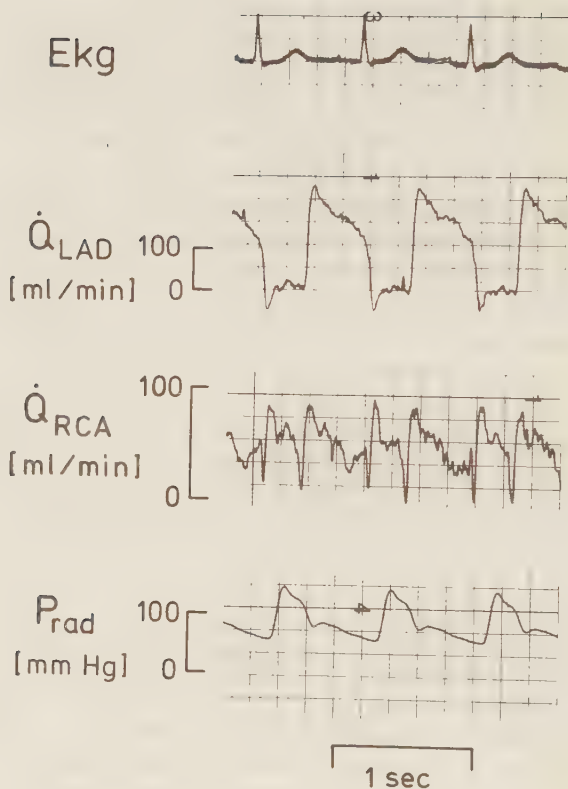


Abb. 1 Simultane Registrierung der Stromstärke im Bypass des R. descendens anterior ($\dot{Q}_{LAD}$) und der A. coronaria dextra ($\dot{Q}_{RCA}$). P_{rad} = Druck in der A. radialis. Linksversorgungstyp.

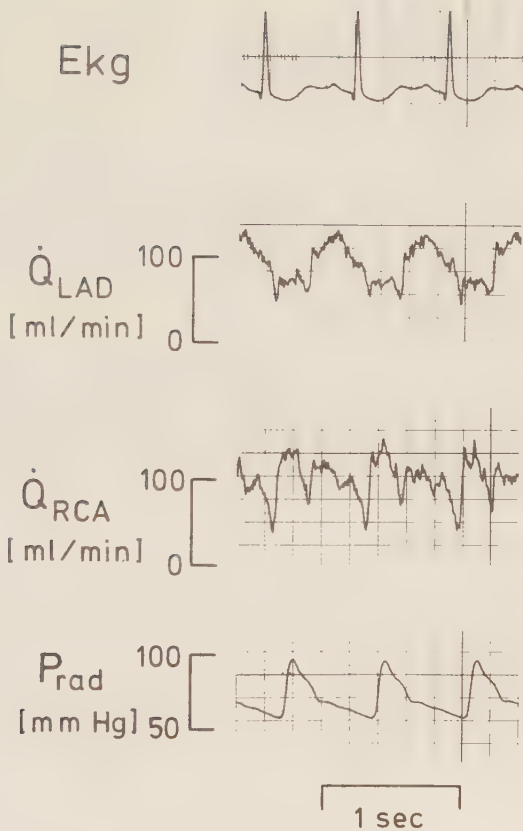


Abb. 2 Simultane Registrierung der Stromstärke im Bypass des R. descendens anterior ($\dot{Q}_{LAD}$) und der A. coronaria dextra ($\dot{Q}_{RCA}$). P_{rad} = Druck in der A. radialis. Normalversorgungstyp.

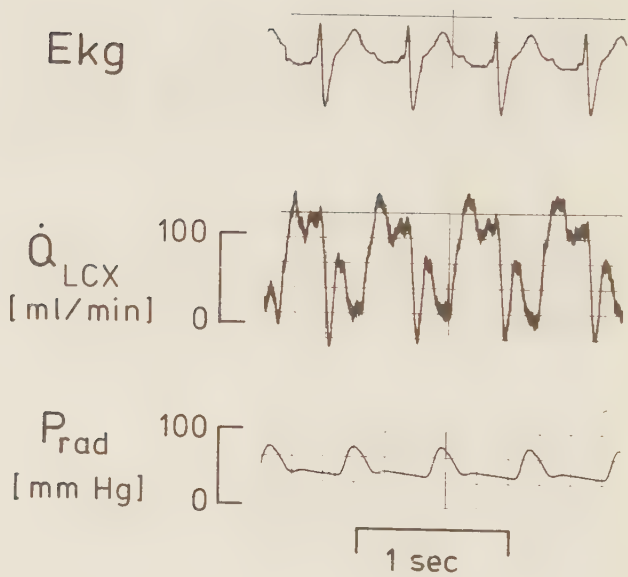


Abb. 3 Stromstärke im Bypass zum R. circumflexus ($\dot{Q}_{LCX}$).
 P_{rad} =Druck in der A. radialis.

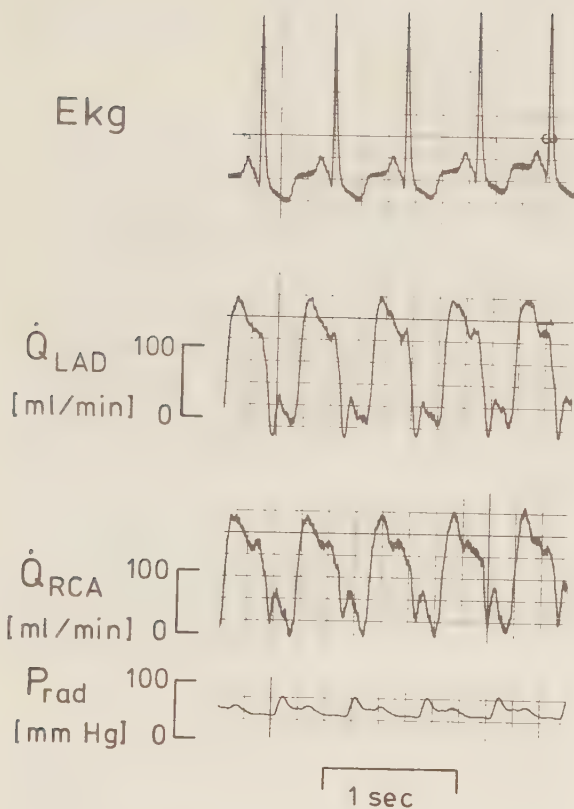


Abb. 4 Simultane Registrierung der Stromstärke im Bypass des R. descendens anterior ($\dot{Q}_{LAD}$) und der A. coronaria dextra ($\dot{Q}_{RCA}$). P_{rad} =Druck in der A. radialis. Rechtsversorgungstyp.

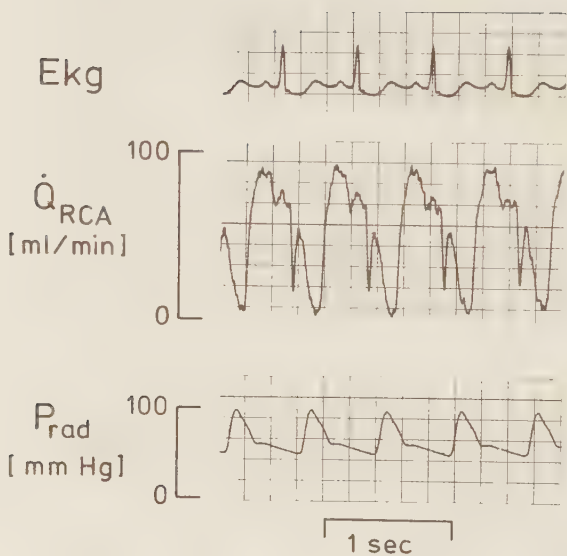


Abb. 5 Stromstärke im Bypass der A. coronaria dextra ($\dot{Q}_{RCA}$)
 bei erhöhtem Druck in der Pulmonalarterie (36/21 mm Hg).
 P_{rad} =Druck in der A. radialis.

Abb. 3 zeigt ein Registrierbeispiel für den Ramus circumflexus. Für den Stromstärkepuls dieses Astes der A. cor. sin. gelten im Prinzip die gleichen Ausführungen wie für die Pulse des R. desc. ant. von Abb. 1 und 2. Diastolisch ist $\dot{Q}$ erheblich größer als systolisch.

In den Registrierungen von Abb. 4 und 5 ist auffällig, daß der Stromstärkepuls der A. cor. dextra ($\dot{Q}_{RCA}$) im Gegensatz zu dem in Abb. 1 und 2 dieselbe Form hat wie der eines Astes der linken Koronararterie, d. h. mittlere und Spitzenstromstärke sind systolisch deutlich kleiner als diastolisch. So unterscheiden sich $\dot{Q}_{RCA}$ und $\dot{Q}_{LAD}$ von Abb. 4 nur sehr geringfügig. Das Koronarsystem dieses Patienten weist einen Rechtsversorgungstyp auf. Die A. cor. dextra versorgt in diesem Falle also auch erhebliche Anteile des linken Ventrikels, womit die Ähnlichkeit von $\dot{Q}_{RCA}$ mit einem Puls der A. cor. sin. erklärbar ist. Im Falle der Abb. 5 liegt ein erhöhter Pulmonalarteriendruck vor (in Ruhe 36/21, nach Belastung 52/25 mm Hg). Dies deutet darauf hin, daß bei diesem Patienten der rechtsventrikuläre intramyokardiale Druck höher ist als unter Normalbedingungen und somit eine systolische Einflußbehinderung, die den Verhältnissen am linken Ventrikel nahekommt, vorhanden ist.

Eine Zusammenfassung der Ergebnisse findet sich in den Tabellen 1 und 2. Es sind jeweils Mittelwerte und Standardabweichungen angegeben. Für die Äste der A. cor. sin. sind die Ergebnisse sowohl einzeln als auch für alle gemeinsam aufgeführt. Das pro Herzaktion in die Kranzarterie einströmende Volumen unterscheidet sich für linke und rechte Koronararterie nicht wesentlich; nur der kleine R. diagonalis hat ein geringeres Einstromvolumen (Tab. 1). Der Unterschied bezüglich des S/D-Einstromverhältnisses ist deutlich. Dieses Verhältnis beträgt für die rechte Kranzarterie 0,61, für alle Äste

	n	Einstrom Schlag	systol. Einstrom	diastol. Einstrom	syst. Einstrom diast. Einstrom
R. descendens ant.	61	0,89 $\pm$ 0,55	0,18 $\pm$ 0,14	0,71 $\pm$ 0,46	0,27 $\pm$ 0,15
R. circumflexus	8	0,66 $\pm$ 0,23	0,20 $\pm$ 0,08	0,47 $\pm$ 0,18	0,46 $\pm$ 0,16
R. marginalis	7	0,77 $\pm$ 0,33	0,17 $\pm$ 0,09	0,60 $\pm$ 0,32	0,38 $\pm$ 0,23
R. diagonalis	3	0,33 $\pm$ 0,12	0,09 $\pm$ 0,05	0,24 $\pm$ 0,08	0,36 $\pm$ 0,08
Äste der A. cor. sin.	79	0,84 $\pm$ 0,51	0,18 $\pm$ 0,13	0,66 $\pm$ 0,43	0,30 [*] $\pm$ 0,17
A. coronaria dextra	47	0,91 $\pm$ 0,45	0,33 $\pm$ 0,20	0,58 $\pm$ 0,31	0,61 [*] $\pm$ 0,30

Einstrom in ml

*p < 0,001

Tab. 1 Mittelwerte und Standardabweichungen des Einstroms in die Äste der linken und in die rechte Koronararterie sowie der Quotienten aus systolischem und diastolischem Einstrom. Die mit Stern gekennzeichneten Werte unterscheiden sich mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 0,1 %.

	n	mittlere Stromstärke	systol. Stromstärke	diastol. Stromstärke	syst. Stromstärke diast. Stromstärke
R. descendens ant.	61	81,5 $\pm$ 52,8	40,4 $\pm$ 33,5	109,5 $\pm$ 72,9	0,40 $\pm$ 0,21
R. circumflexus	8	65,0 $\pm$ 24,1	48,8 $\pm$ 21,3	76,4 $\pm$ 30,6	0,68 $\pm$ 0,24
R. marginalis	7	72,1 $\pm$ 30,3	43,7 $\pm$ 24,0	91,5 $\pm$ 50,1	0,64 $\pm$ 0,41
R. diagonalis	3	33,3 $\pm$ 7,6	22,3 $\pm$ 8,0	40,8 $\pm$ 7,7	0,53 $\pm$ 0,10
Äste der A. cor. sin.	79	77,2 $\pm$ 48,7	40,9 $\pm$ 31,1	102,0 $\pm$ 68,1	0,46* $\pm$ 0,25
A. coronaria dextra	47	85,7 $\pm$ 46,7	79,1 $\pm$ 48,4	90,6 $\pm$ 54,4	1,01* $\pm$ 0,62

Stromstärke in ml / min

*p < 0,001

Tab. 2 Mittelwerte und Standardabweichungen der Stromstärke der Äste der linken und der rechten Koronararterie sowie des Quotienten aus systolischer und diastolischer Stromstärke. Die mit Stern gekennzeichneten Werte unterscheiden sich mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von weniger als 0,1 %.

der linken zusammengekommen 0,30, ist also nur halb so groß. Dieser Unterschied wurde mit dem Test von Wilcoxon, Mann und Whitney für den Vergleich zweier unabhängiger Stichproben (Sachs, 1972) statistisch geprüft. Die mittlere Stromstärke beträgt für die Äste der A. cor. sin. 77,2 ml/min, für die A. cor. dextra 85,7 ml/min (Tab. 2). Auch hier weist der kleine R. diagonalis einen erheblich kleineren Wert von 33,3 ml/min auf, während sich für den R. desc. ant. 81,5 ml/min als Mittelwert ergeben (vgl. dazu von der Emde, 1973; Hahnloser et al, 1973). Das Verhältnis von systolischer zu diastolischer Stromstärke ist für die Äste der linken Kranzarterie 0,46, für die rechte 1,01. Auch diese Differenz ließ sich statistisch mittels des Wilcoxon-Testes für $p < 0,001$ sichern.

Da die in den Tab. 1 und 2 zusammengefaßten Werte eine recht große Streuung aufweisen, wurden die Häufigkeitsverteilungen des S/D-Einstrom- und des S/D-Stromstärkeverhältnisses in Abb. 6 und 7 als Histogramm dargestellt. Im Falle des S/D-Einstromverhältnisses wurden die Werte in Klassen, die sich um 0,1 unterscheiden, zusammengefaßt (Abb. 6). Für das S/D-Stromstärkeverhältnis wurde die Klassenbreite zu 0,2 gewählt (Abb. 7). Aus den beiden Abbildungen geht hervor, daß die Einzelwerte zwar stark variieren, die Verteilungen jedoch deutlich voneinander differieren; letzteres ist Ausdruck für die statistische Trennbarkeit der entsprechenden Mittelwerte.

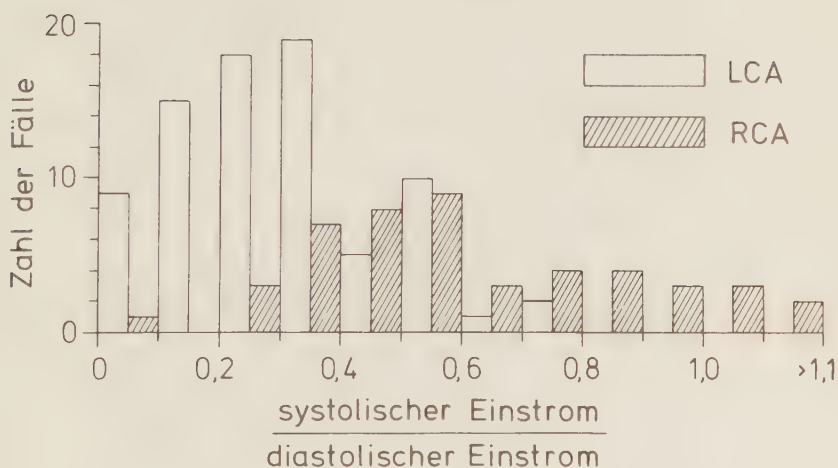


Abb. 6 Verteilung des Quotienten von systolischem zu diastolischem Einstrom für die Äste der linken (LCA) und für die rechte Koronararterie (RCA). Klassenbreite = 0,1.

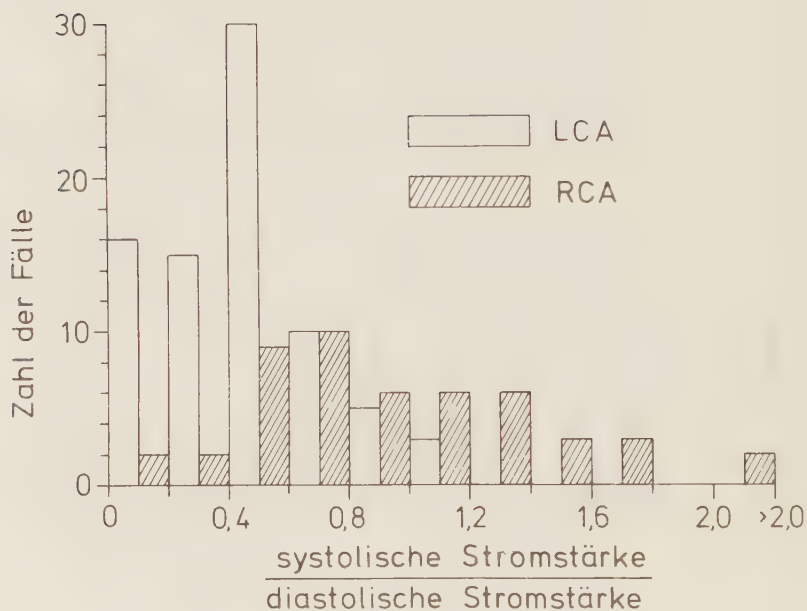


Abb. 7 Verteilung des Quotienten aus systolischer und diastolischer Stromstärke für die Äste der linken (LCA) und für die rechte Koronararterie (RCA). Klassenbreite = 0,2.

DISKUSSION

1. Kritik der Methodik

Das elektromagnetische Verfahren stellt heute zweifellos die beste Methode dar, die es zur Messung der pulsatorischen Stromstärke am uneröffneten Gefäß gibt. So bietet es insbesondere den Vorteil, daß es die über den Gefäßquerschnitt gemittelte Strömungsgeschwindigkeit mißt, welche der Stromstärke proportional ist und somit vom Strömungsprofil unabhängig ist (Wetterer, 1964). Dabei sind jedoch gewisse Einschränkungen bezüglich der Linearität der Empfindlichkeit zu machen, die sowohl von den Eigenschaften des verwendeten Magnetfeldes als auch von der Art der Strömung abhängt, wie in den letzten Jahren ausführlich diskutiert worden ist (Capellen, 1968; Roberts, 1972). So ist die wichtigste Voraussetzung dafür, daß das elektromagnetische Verfahren richtige Werte liefert, eine axisymmetrische Strömung. Es gibt nur wenige Untersuchungen, inwieweit diese Bedingung in den Koronararterien erfüllt ist. Atabek et al (1975) fanden am Hund völlig axisymmetrische Strömungsprofile im R. circumfl. Die Messungen von Nerem et al (1976) wurden am Pferd durchgeführt, dessen Koronararterien Durchmesser in der Größenordnung von 0,5 - 1 cm haben. Selbst in diesen großen Gefäßen war das Geschwindigkeitsprofil von R. desc. ant. und R. circumfl. praktisch axisymmetrisch, wenn es 5 - 6 Durchmesser distal der Aufzweigung des Hauptstamms der A. cor. sin. bestimmt wurde. Es kann deshalb für die wesentlich kleineren Koronararterien des Menschen (mit ihren in folgedessen kleineren Reynoldsschen Zahlen) und auch für die hier untersuchten Venentransplantate angenommen werden, daß wie in den Koronararterien des Hundes eine axisymmetrische Strömung meistens gegeben ist. - Auf die Wichtigkeit der sorgfältigen Auswahl und Anbringung des Meßkopfes und der Eichung für die Gewinnung zuverlässiger Strompulse sei hier nochmals hingewiesen.

2. Normalwerte der systolischen und diastolischen Koronarteriendurchblutung

Registrierungen koronarer Strompulse sind im Tierversuch von vielen Autoren vorgenommen worden. Dabei ergibt sich, daß die S/D-Einstrom- bzw. S/D-Stromstärkeverhältnisse für R. desc. ant., R. circumfl. und A. cor. dextra des Hundes ziemlich gleichförmig sind. Ross et al (1964) haben Werte publiziert, die in Tab. 3 zum Vergleich mit Tab. 1 wiedergegeben sind. Diesen Angaben entsprechen auch die Werte anderer Autoren, wofür bezüglich der A. cor. dextra auf die in der Einleitung zitierten Arbeiten, hinsichtlich des zumeist untersuchten R. circumfl. für viele andere auf Marchetti (1971) und besonders auf die zahlreichen Veröffentlichungen aus den Arbeitsgruppen von Gregg (u. a. Granata et al, 1965; Gregg et al, 1965; Khouri et al, 1965; Rayford et al, 1965; Pitt und Gregg, 1968) sowie von Greenfield (Cobb et al, 1969; Jarmakani et al, 1975) verwiesen sei. Kenner (1969) unterscheidet zwischen zwei verschiedenen Arten von Strompulsen des R. circumfl. des Hundes, wobei sich einmal in Übereinstimmung mit den üblichen Angaben ein S/D-Einstromverhältnis von etwa 0,25, für den zweiten, selteneren Fall dagegen von etwa 0,6 aus seinen Kurven errechnen läßt. Er führt dies auf die unterschiedliche zeitliche Beziehung zwischen dem Beginn des Anstiegs der extravasalen Widerstandskomponente und der Dauer der Ausbreitung der Pulswelle in der Koronararterie zurück. Die Angaben von Gregg et al (1965) und Khouri et al (1965) für den Stamm der A. cor. sin. und von Buckberg et al (1972) für den R. desc. ant. entsprechen bezüglich des S/D-Einstromverhältnisses den für den R. circumfl. zitierten.

	A coron dextra	A coron sin	
		R circumfl.	R. desc. ant.
n	8	3	10
mittl. Stromstärke (ml/min)	20 $\pm$ 10	46 $\pm$ 4	22 $\pm$ 8
systol. Einstrom (ml)	0,06 $\pm$ 0,03	0,07 $\pm$ 0,02	0,03 $\pm$ 0,01
diastol. Einstrom (ml)	0,06 $\pm$ 0,03	0,21 $\pm$ 0,01	0,10 $\pm$ 0,03
S / D - Einstromverhältnis	0,93 $\pm$ 0,04	0,34 $\pm$ 0,06	0,30 $\pm$ 0,12

Tab. 3 Stromstärke sowie systolischer und diastolischer Einstrom in die Koronararterien des Hundes (Mittelwerte mit Standardabweichungen). Angaben von Ross et al. (1964).

Die hier in Tab. 1 und Abb. 6 für den aortokoronaren Bypass des Menschen angegebenen Werte weichen zwar nicht prinzipiell von den am Hund gewonnenen Normalwerten ab. Jedoch erhebt sich zunächst die Frage, inwieweit ein aorto-koronarer Bypass zusammen mit der Grunderkrankung den Strompuls verändert, zum anderen ist zu untersuchen, welche Faktoren für die große Streuung der Einzelwerte verantwortlich zu machen sind. Letzteres wird im folgenden Abschnitt untersucht, zum ersten Problem sind in Abb. 8 normale Strompulse menschlicher Koronararterien gezeigt. Diese sind, da mit dem gepulsten Ultraschall-Doppler-Verfahren erhalten, zwar im Gegensatz zu den elektromagnetisch gewonnenen Strompulsen Strömungsgeschwindigkeitspulse, können aber unter gewissen Voraussetzungen als hinreichend repräsentativ für die koronaren Strompulse angesehen werden. Sie stimmen in ihrem Ablauf sowohl mit am Hund registrierbaren als auch mit denen von Abb. 1-3 prinzipiell überein. Das S/D-Einstromverhältnis beträgt hier für die A. cor. sin. 0,23 und für die A. cor. dextra 1,10. Als S/D-Stromstärkeverhältnis erhält man 0,37 (A. cor. sin.) bzw. 1,72 (A. cor. dextra). Tierexperimentelle Untersuchungen zeigen, daß ein aorto-koronarer Venenbypass per se trotz seiner gegenüber der normalen Koronararterie erhöhten Dehnbarkeit den pulsatorischen Strömungsablauf im Koronararteriensystem nicht grundsätzlich verändert (Wakabayashi et al 1970; Kakos et al, 1972; Folts et al, 1975), wenn man die durch die koronare Herzerkrankung verursachten sklerotischen Gefäßwandbezirke und Stenosen außer Acht läßt. Baba et al (1976) fanden zwar einen Unterschied in der Form des Stromstärkepulses von R. desc. ant. und Bypass, jedoch fällt dieser für das S/D-Verhältnis nicht ins Gewicht. So kann man annehmen, daß das S/D-Einstrom- bzw. das S/D-Stromstärkeverhältnis und - wenn auch mit größeren Einschränkungen - die Form der pulsatorischen Strompulse für den aorto-koronaren Bypass ein ähnliches Verhalten zeigen wie für die Koronararterie selbst. Ansonsten stimmen unsere Ergebnis-

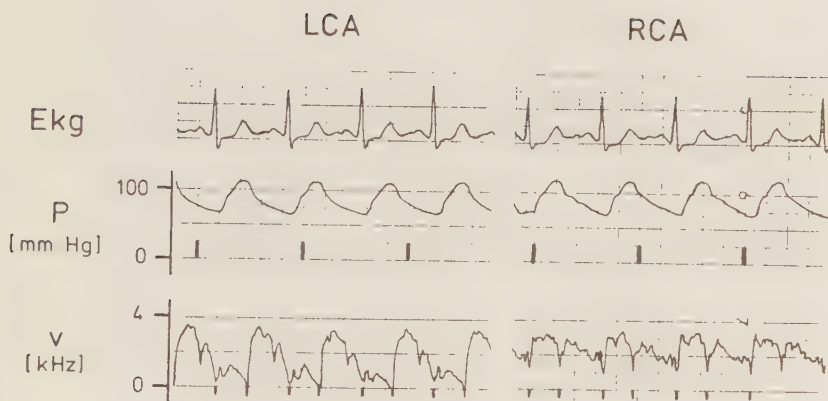


Abb. 8 Strömungsgeschwindigkeitspulse (v) der normalen A. coronaria sinistra (LCA) und A. coronaria dextra (RCA) des Menschen, registriert mit einem gepulsten Ultraschall-Doppler-Kathetersystem; deshalb Angabe nicht in cm/sec, sondern als sog. Dopplerfrequenz in kHz. P = Aortendruck. Grenzen zwischen systolischem und diastolischem Anteil der koronaren Strompulse sind markiert. Zeitmarken unter der Druckkurve 1 sec. Freundlicherweise zur Verfügung gestellt von Dr. C. J. Hartley und Dr. J. S. Cole, The Methodist Hospital, Texas Medical Center, Houston, Texas.

se mit den in der Literatur zumeist als Einzelbefunde mitgeteilten gut überein (u. a. Meisner et al, 1970; Moran et al, 1971; Greenfield et al, 1972; Olinger et al, 1976). Auch die Untersuchungen von Pasch et al (1975) über den Eingangswiderstand des aorto-koronaren Bypass unterstützen die hier gegebene grundsätzliche Deutung unserer Befunde.

3. Beeinflussung der systolischen und diastolischen Koronararteriendurchblutung durch hämodynamische Faktoren

Wie bereits in der Einleitung gesagt wurde, wird der koronare Strompuls im Unterschied zu dem anderer Arterien von einer extravasalen Widerstandskomponente beeinflusst, die in erster Linie während der Systole wirksam ist und am linken Ventrikel größere Effekte hat als am rechten. Anschaulich läßt sich dies anhand der schematischen Abb. 9 zeigen. Während der Anspannungszeit des Ventrikels (mit 1 bezeichnet) steigt der intraventrikuläre und damit auch der intramyokardiale Druck stark an, wodurch es zu einem deutlichen Stromstärkeabfall kommt (links mehr als rechts). In der Austreibungszeit (2) wird das Blut aus dem Ventrikel in die Aorta ascendens ausgeworfen, und es strömt kurzfristig ein kleiner Anteil in die Koronararterien, deren epimyokardiale Anteile auf Grund ihrer Dehnbarkeit ein gewisses Blutvolumen aufnehmen können. Dies führt zu dem frühsystolischen Strömungsgipfel. Eine deutliche und steile Vermehrung der Stromstärke findet sich erst wieder, wenn die Erschlaffungszeit (3) beginnt, d. h. der intramyokardiale Druck schnell absinkt. Während der Füllungszeit (4) bleibt dieser niedrig, so daß der Einstrom weiter groß ist und sich mit fallendem Aortendruck langsam vermindert. Eine eingehende Analyse dieser pulsatorischen Vorgänge, die auch die Ausbreitung der Pulswellen im Koronarsystem berücksichtigt, findet sich bei Kenner (1969) und Pasch et al (1975). Es ist klar, daß der Anstieg und Abfall des intramyokardialen Drucks, d. h. der myokardialen Komponente des peripheren Widerstandes, im linken Ventrikel erheblich stärker als im rechten ausgeprägt sind, was die Experimente von Sabiston und Gregg (1957) beweisen. Deshalb sind die Unterschiede zwischen den Werten von systolischer und diastolischer Stromstärke an der A. cor. sin. bzw. ihren Ästen viel deutlicher als an der A. cor. dextra. Letztere Aussage impliziert jedoch die Voraussetzung, daß das linksventrikuläre Myokard von der A. cor. sin. und das rechtsventrikuläre von der A. cor. dextra versorgt wird.

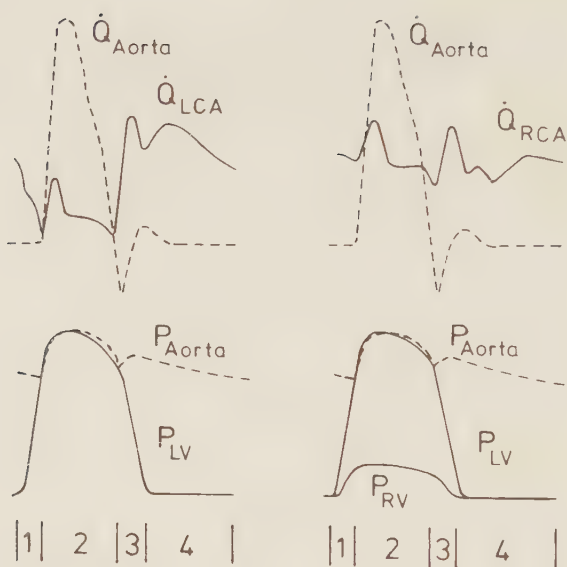


Abb. 9 Schematische Darstellung der simultanen zeitlichen Abläufe von linksventrikulärem und rechtsventrikulärem Druck (P_{LV} bzw. P_{RV}), Aortendruck (P_{Aorta}), Stromstärke in der Aorta ascendens ($\dot{Q}_{Aorta}$), der A. coronaria sinistra ($\dot{Q}_{LCA}$) und der A. coronaria dextra ($\dot{Q}_{RCA}$). 1 = Anspannungszeit, 2 = Ausbreitungszeit, 3 = Erschlaffungszeit, 4 = Füllungszeit.

Dies ist beim Menschen im allgemeinen nicht der Fall. Beim sogenannten Normalversorgungstyp, der in etwa 75 - 80 % aller Fälle vorliegt (Kaltenbach und Spahn, 1975; Kalbfleisch und Hort, 1976), versorgt die rechte Kranzarterie auch einen Teil der linken Hinterwand und das dorsale Septumdrittel, beim Rechtsversorgungstyp (ca. 10 %) den gesamten Basisbereich der linken Hinterwand. Daher ist verständlich, daß im letzteren Falle der Stimpuls der A. cor. dextra dem eines Astes der linken Koronararterie ähnlich wird (Abb. 4). Bei der Auswertung einer großen Zahl von Fällen durch Kalbfleisch und Hort (1976) zeigte sich, daß die Grenze des Versorgungsbereichs von A. cor. dextra und R. circumfl. sehr variabel ist und überall an der Hinterwand des Herzens liegen kann; in den meisten Fällen findet sie sich an der Hinterwand des linken Ventrikels, nämlich beim Normal- und beim Rechtstyp. Daraus folgt, daß S/D-Einstrom- und S/D-Stromstärkeverhältnisse stark variieren können, wie aus den Abb. 6 und 7 hervorgeht. Hier lag häufig dann, wenn das S/D-Einstromverhältnis der A. cor. dextra klein war ($< 0,5$), ein Rechtstyp vor. Diese Beziehungen zwischen Versorgungstyp und S/D-Verhältnis ließen sich jedoch am vorliegenden Datenmaterial nicht statistisch nachweisen, weil die klinischen Angaben in vielen Fällen unvollständig waren oder fehlten. Insgesamt ergibt sich aber aus den Werten von Tab. 1 und 2 sowie Abb. 6 und 7, daß die systolische Einstrombehinderung im Versorgungsgebiet der A. cor. sin. im Mittel größer ist als in dem der A. cor. dextra. Dem entspricht nach Hort und Kalbfleisch (1975), daß die linke Kranzarterie für die Blutversorgung des linken Ventrikels vorherrschend ist, während der rechte Ventrikel nur bei Vorliegen eines Rechtsversorgungstyps ausschließlich von der rechten Koronararterie versorgt wird. Beim Hund liegen eindeutige Verhältnisse als beim Menschen vor, da ein Linksversorgungstyp besteht (Miller, 1964; Hort und Kalbfleisch, 1975). So erklärt sich die beim Hund geringere Streuung der Einzelwerte und der größere Unterschied im S/D-Einstromver-

hältnis zwischen rechter und den Ästen der linken Koronararterie (Tab. 3); die A. cor. dextra versorgt nur Anteile des rechten Ventrikels, was beim Menschen, wie erwähnt, nur zu 10 % der Fall ist.

Weitere Größen, die das S/D-Verhältnis beeinflussen, sind die aktuellen rechts- bzw. linksventrikulären Drucke. Ein erhöhter rechtsventrikulärer systolischer Druck führt dazu, daß der extravasale Anteil des Widerstands rechtsventrikulär steigt. Demzufolge wird in solchen Fällen der Strompuls der A. cor. dextra dem der linken Koronararterie ähnlich, wie experimentell von Brooks et al (1971) und Gregg et al (1972) gezeigt worden ist. Letzterer Arbeit entstammt Abb. 10, in der das S/D-Einstromverhältnis der A. cor. dextra von 0,46 unter Normalbedingungen auf 0,21 bei pulmonaler Hypertonie sinkt. Unter den Versuchsbedingungen von Brooks und Mitarbeiter nimmt es von 0,6 (Normalzustand) auf 0,4 (pulmonale Obstruktion) ab. Das Beispiel von Abb. 5 verdeutlicht diese Verhältnisse für den aorto-koronaren Bypass des Menschen.

Die Abhängigkeit des extravasalen Widerstandes vom linksventrikulären Druck wurde von Raff et al (1971 b, 1972) quantitativ untersucht. Nach Gregg und Fisher (1963) bewirkt im hämorrhagischen Schock des Hundes der sinkende systolische Druck einen nachlassenden extravasalen Widerstand und somit ein relatives Ansteigen des systolischen Einstroms, während der diastolische Einstrom relativ kleiner wird, da der in der Diastole wirksame Perfusionsdruck ebenfalls sinkt. Die Unterschiede bezüglich der systolischen Stromstärke von Abb. 1 und 2 unterstreichen die Bedeutung des linksventrikulären bzw. aortalen Drucks. Die Rolle, die der intramyokardiale Druck für die systolische Strömungsbehinderung in der Koronararterien spielt, geht weiterhin daraus hervor, daß das S/D-Stromstärke-

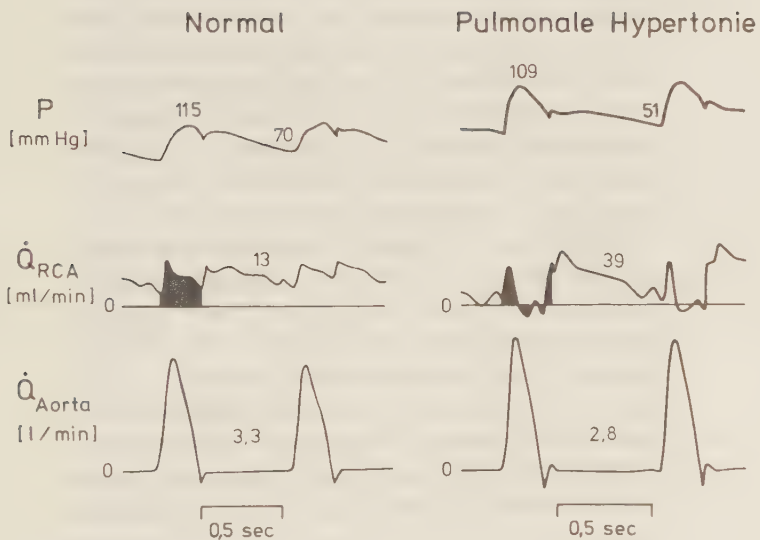


Abb. 10 Stromstärke in der A. coronaria dextra ($\dot{Q}_{RCA}$) des Hundes unter Normalbedingungen und bei pulmonaler Hypertonie (rechtsventrikulärer Druck 140/4 mm Hg). Der systolische Anteil des Strompulses ist geschwärzt. P = Druck, $\dot{Q}_{Aorta}$ = Stromstärke der Aorta ascendens. Aus Gregg et al. (1972).

verhältnis im praktisch ausschließlich intramyokardial verlaufenden R. septalis der A. cor. sin. des Hundes deutlich kleiner ist als das des R. circumfl., der teilweise epimyokardial verläuft (Carew und Covell, 1976).

Verschiedene Untersuchungen haben gezeigt, daß für die systolische Strömungseinschränkung im Bereich des linken Ventrikels ein deutlicher Gradient besteht. Die subendokardialen Schichten werden während der Systole praktisch nicht durchblutet, es kann sogar eine retrograde Strömung auftreten. In den subepikardialen Gefäßen findet dagegen während der Systole des Ventrikels noch ein Einstrom aus den epimyokardialen Gefäßabschnitten, d. h. also vor allem aus den großen Ästen der linken Kranzarterie, statt (Buckberg et al, 1972; Downey und Kirk, 1974, 1975; Domenech und de la Prada, 1975; Hess und Bache, 1976). Dies kann bei Stenose oder Verschuß eines Koronararterienastes für die subendokardialen Myokardregionen deletär sein, d. h. zur Infarzierung führen (Rivas et al, 1976). Modifiziert werden können die Einwirkungen des intramyokardialen Drucks durch erhöhte extrakardiale Drucke, wie man sie bei der Herztamponade findet. Diese behindert den systolischen Einstrom - in Abhängigkeit von der Flüssigkeitsmenge im Perikardraum - mehr als den diastolischen, da ersterer vorwiegend die epi-, letzterer auch erheblich die intramyokardialen Gefäßabschnitte betrifft (Jarmakani et al, 1975).

Weitere Faktoren, welche S/D-Einstrom- und S/D-Stromstärkeverhältnis modifizieren können, sollen nur kurz erwähnt werden. Herzfrequenz, Systolen- und Diastolendauer sind u.a. hinsichtlich ihres Effektes auf systolische und diastolische Koronararteriendurchblutung von mehreren Arbeitsgruppen untersucht worden, wobei sich allerdings erhebliche Unterschiede je nach Ursache der Frequenzsteigerung ergaben (u.a.

Granata et al, 1965; Rayford et al, 1965; Pitt und Gregg, 1968; Cobb et al, 1965; Ross und Mulder, 1969; Raff et al, 1971 a; Buckberg et al, 1975). Auch der Zustand des Kollateralgefäßsystems kann nach Cibulski et al (1973) das S/D-Einstromverhältnis der Äste der A. cor. sin. modifizieren. Folts et al (1975) schließen aus ihren Untersuchungen, daß eine Stenose distal eines aorto-koronaren Bypass der A. cor. sin. das S/D-Stromstärkeverhältnis ansteigen läßt. Sie fanden bei 42 Transplantaten, die offen blieben, ein mittleres S/D-Stromstärkeverhältnis von 0,43, bei 20 zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung verschlossenen ein solches von 0,77. Diese Interpretation wird in ihrer Ausschließlichkeit von der Gruppe um Buckberg angezweifelt, die eine relativ hohe systolische Stromstärke in einem Ast der A. cor. sin. vorzugsweise darauf zurückführt, daß die myokardiale Widerstandskomponente infolge einer ungenügenden Kontraktionsfähigkeit der ischämisch geschädigten linken Ventrikelwand vermindert ist (Buckberg, 1975; Olinger et al, 1976).

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß für das S/D-Einstrom- bzw. S/D-Stromstärkeverhältnis des aorto-koronaren Bypass des Menschen dieselben Gesetzmäßigkeiten gelten wie für normale Koronararterien des Menschen oder des Hundes. Es zeigt sich jedoch in Abhängigkeit von verschiedenen Faktoren erhebliche Schwankungen. Hierbei sind von besonderer Bedeutung der koronare Versorgungstyp und der intramyokardiale Druck. Auch ein nach hämodynamischen Kriterien insuffizienter Bypass oder größere Stenosen peripher der distalen Anastomose beeinflussen sicher die Form koronarer Strompulse und das S/D-Verhältnis, sind aber wohl nicht von so ausschließlicher Bedeutung wie nach Folts et al (1975) sowie Vogel et al (1975) angenommen werden müßte. Auch die Behauptung von Olinger et al (1976), daß eine hohe systolische Stromstärke in der A. cor. sin. dafür spricht, daß sich das versorgte Myokard nicht hinreichend kontrahiert (etwa infolge Infarzierung oder Narbenbildung), ist zwar für einige Fälle einleuchtend, muß jedoch nicht immer zutreffen.

4. Intraaortale Ballonpulsation und koronare Durchblutung

Die intraaortale Ballonpulsation (IABP) ist ein Verfahren zur mechanischen Kreislaufunterstützung, das zunehmend zur Behandlung des kardiogenen Schocks eingesetzt wird. Neben der mechanischen Entlastung des Ventrikels, die eine energetische Erholung der Myokardzellen ermöglicht, wird der IABP eine Förderung der Koronardurchblutung zugeschrieben. Die systolische Druckentlastung bewirkt eine Verminderung der myokardialen Widerstandskomponente, die diastolische Druckaugmentation einen erhöhten Perfusionsdruck für die Koronararterien (de Vivie, 1976). Eine Förderung des Nettoeinstroms in die Koronararterien hat sich experimentell am gesunden Herzen nicht regelmäßig nachweisen lassen (Schaefer et al, 1974), jedoch ist der begünstigende Effekt für die diastolische Koronardurchblutung, der beispielsweise von Feola et al (1971) und Bleifeld et al (1973) gezeigt worden ist, deutlich. Aufgrund theoretischer Überlegungen ist die Wirkung der IABP auf die Stromstärke in der A. cor. dextra schwerer abzuschätzen. Die systolische Drucksenkung in der Aorta hat keinen Einfluß auf den intramyokardialen Druck im rechten Ventrikel, so daß der systolische Einstrom in die rechte Koronararterie nur von dem verminderten systolischen Perfusionsdruck beeinflußt werden dürfte, und zwar eher im Sinne einer Abnahme. Die Wirkung der diastolischen Druckanhebung dagegen kann sich für die den rechten Ventrikel versorgenden Anteile der Koronararterien infolge der diastolischen Perfusionsdrucksteigerung ebenso günstig auswirken wie für die den linken Ventrikel versorgenden.

Die von Bregmann et al (1975) an Patienten, bei denen während einer aorto-koronaren Bypass-Operation IABP durchgeführt werden mußte, gewonnenen Daten zeigen, daß die mittlere Stromstärke in der A. cor. dextra praktisch ebenso weit ange-

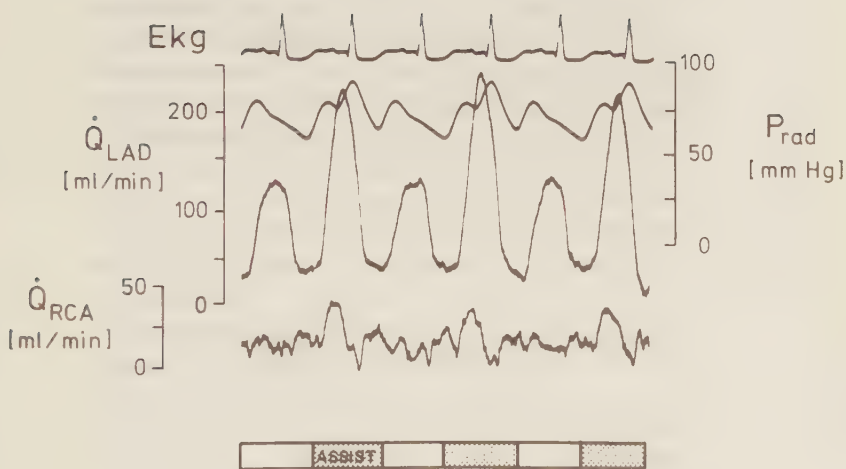


Abb. 11 Stromstärke im Bypass des R. descendens anterior ($\dot{Q}_{LAD}$) und der A. coronaria dextra ($\dot{Q}_{RCA}$) sowie Druck in der A. radialis (P_{rad}) bei intraaortaler Ballonpulsation wegen linksventrikulärer Insuffizienz. Die Gegenpulsation erfolgt nur bei jedem zweiten, durch "Assist" gekennzeichneten Herzzyklus, wodurch ihre Wirkung auf $\dot{Q}_{LAD}$ und $\dot{Q}_{RCA}$ deutlich zu sehen ist. Aus Bregman et al. (1975).

hoben wurde wie im R. desc. ant. oder R. circumfl. In Abb. 11 ist ein Registrierbeispiel der Autoren wiedergegeben. Die IABP-bedingte Vergrößerung der diastolischen Stromstärke ist sowohl im Bypass des R. desc. ant. als auch im Bypass der A. cor. dextra beträchtlich; die hierdurch erzielte Anhebung der mittleren Stromstärke ist in beiden Gefäßen etwa gleich groß. Die IABP vermag also sowohl den Bluteinstrom in die A. cor. sin. als auch den in die A. cor. dextra zu steigern. Zumindest gilt dies, wie aus den Befunden von Bregman und Mitarbeitern zu ersehen ist, wenn die Stromstärke im aorto-koronaren Bypass gemessen wird, der ein insuffizientes Myokard versorgt. Es bedarf jedoch noch größerer Untersuchungsserien, um dieses Problem endgültig beurteilen zu können.

ZUSAMMENFASSUNG

Die aus zahlreichen Tierexperimenten bekannte Tatsache, daß es einen deutlichen Unterschied im Verhältnis von systolischem zu diastolischem Einstrom bzw. von systolischer zu diastolischer Stromstärke zwischen linker und rechter Koronararterie gibt, wurde an 107 Patienten überprüft. Diese erhielten wegen stenosierender koronarer Herzkrankheit einen ein- oder mehrfachen aorto-koronaren Bypass; insgesamt handelte es sich um 126 Venentransplantate von der Aorta zur A. coronaria dextra oder den Ästen der A. coronaria sinistra. Die Stromstärke im Venentransplantat wurde nach Beendigung der extrakorporalen Zirkulation elektromagnetisch registriert. Daraus wurden der koronare Einstrom pro Herzschlag, systolischer und diastolischer Einstrom sowie mittlere, systolische und diastolische Stromstärke berechnet. Der Quotient aus systolischem und diastolischem Einstrom betrug für die Äste der A. coronaria sinistra ($n = 79$) $0,30 \pm 0,17$, für die A. coronaria dextra ($n = 47$) $0,61 \pm 0,30$. Als Quotient aus systolischer und diastolischer Stromstärke ergab sich für die Äste der linken Koronararterie $0,46 \pm 0,25$, für die rechte Koronararterie $1,01 \pm 0,62$. Die jeweiligen Unterschiede ließen sich statistisch sichern ($p < 0,001$). Diese Ergebnisse am aorto-koronaren Bypass stimmen grundsätzlich mit den am Versuchstier erhobenen überein. Die große Streuung der Einzelwerte der Quotienten läßt sich auf die Variabilität der koronaren Versorgungstypen beim Menschen, auf unterschiedlich hohe rechts-bzw. linksventrikuläre Drucke, auf das Ausmaß der koronaren Herzerkrankung und den Grad der hierdurch hervorgerufenen ischämischen Myokardschädigung zurückzuführen; alle diese Faktoren bestimmen die Höhe der extravasalen (myokardialen) Komponente des peripheren koronaren Strömungswiderstandes, welche vor allem während der Systole wirksam ist und die Unterschiede zwischen linker und rechter Koronararterie hervorruft.

LITERATUR

Atabek, B., S.C. Ling, D.J. Patel:

Analysis of coronary flow fields in thoracotomized dogs.
Circulat. Res. 37, 752-761 (1975).

Baba, H., M. Djordjevic, I. Kiso, O. Hamada, M.S. Moskowitz,
A. von Recum, A. Kantrowitz:

Hemodynamic effects of venous valves in aorto-
coronary bypass grafts.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 71, 774-778 (1976).

Bleifeld, W., W.D. Bussmann, J. Meyer, S. Effert:

Improved cardiac assistance with an aortic balloon.
Cardiovasc. Res. 7, 115-124 (1973).

Bregman, D., E.N. Parodi, R.N. Edie, F.O. Bowman, K.
Reemtsma, J.R. Malm:

Intraoperative unidirectional intra-aortic balloon pumpig in the
management of left ventricular power failure.
J. Thor. Cardiovasc. Surg. 70, 1010-1023 (1975).

Brooks, H., E.S. Kirk, P.S. Vokonas, C.W. Urschel,
E.H. Sonnenblick:

Performance of right ventricle under stress: relation to right
coronary flow.
J. Clin. Invest. 50, 2176-2183 (1971).

Buckberg, G.:

Discussion.

Circulation 51/52, Suppl. I, 155 (1975).

Buckberg, G.D., D.E. Fixler, J.P. Archie, R.P. Henny,
J.I.E. Hoffman:

Variable effects of heart rate on phasic and regional left
ventricular muscle blood flow in anaesthetized dogs.
Cardiovasc. Res. 9, 1-11 (1975).

Buckberg, G.D., D.E. Fixler, J.P. Archie, J.I.E. Hoffman:
Experimental subendocardial ischemia in dogs with normal
coronary arteries.
Circulat. Res. 30, 67-81 (1972).

Cappelen, C. (Ed.):
New Findings in Blood Flowmetry.
Universitetsforlaget, Oslo 1968.

Carew, T.E., J.W. Covell:
Effect of intramyocardial pressure on the phasic flow in the
intraventricular septal artery.
Cardiovasc. Res. 10, 56-64 (1976).

Cibulski, A.A., P.H. Lehan, H.K. Hellems:
Myocardial collateral flow measurements in mongrel dogs.
Amer. J. Physiol. 225, 559-565 (1973).

Cobb, F.R., R.J. Bache, P.A. Ebert, J.C. Rembert,
J.C. Greenfield:
Effects of beta-receptor blockade on the systemic and
coronary hemodynamic response to an increasing ventricular
rate in the unanesthetized dog.
Circulat. Res. 25, 331-341 (1969).

Domenech, R.J., J.M. de la Prada:
Mechanical effects of heart contraction on coronary flow.
Cardiovasc. Res. 9, 509-514 (1975).

Downey, J.M., E.S. Kirk:
Distribution of coronary blood flow across the canine heart
wall during systole.
Circulat. Res. 34, 251-257 (1974).

Downey, J.M., E.S. Kirk:

Inhibition of coronary blood flow by a vascular waterfall mechanism.

Circulat. Res. 36, 753-760 (1975).

Emde, J. von der:

Blood flow measurement in aorto-coronary bypass.

In: M. Kaltenbach, P. Lichtlen, G.C. Friesinger (Eds.),
Coronary Heart Disease, pp. 274-277.

Thieme, Stuttgart 1973.

Feola, M., O. Haiderer, J.H. Kennedy:

Intra-aortic balloon pumping (IABP) at different levels of
experimental acute left ventricular failure.

Chest 59, 68-76 (1971).

Folts, J.D., D.R. Kahn, N. Bittar, G.G. Rowe:

Effects of partial obstruction on phasic flow in aorto-coronary
grafts.

Circulation 51/52, Suppl. I, 148-154 (1975).

Granata, L., R.A. Olsson, A. Huvos, D.E. Gregg:

Coronary inflow and oxygen usage following cardiac
sympathetic nerve stimulation in unanesthetized dogs.

Circulat. Res. 16, 114-120 (1965).

Greenfield, J.C., J.C. Rembert, W.G. Young, H.N. Oldham,
J.A. Alexander, D.C. Sabiston:

Studies of blood flow in aorta-to-coronary venous bypass grafts
in man.

J. Clin. Invest. 51, 2724-2735 (1972).

Gregg, D.E.:

Phasic blood flow and its determinants in the right coronary artery.

Amer. J. Physiol. 119, 580-588 (1937).

Gregg, D.E.:

The Coronary Circulation in Health and Disease.

Lea & Febiger, Philadelphia 1950.

Gregg, D. E., L. C. Fisher:

Blood supply to the heart. In: W. F. Hamilton, Ph. Dow (Eds.), Handbook of Physiology, Section 2: Circulation, vol. 2, pp. 1517-1584.

Amer. Physiol. Soc., Washington 1963.

Gregg, D. E., H. D. Green:

Registration and interpretation of normal phasic inflow into a left coronary artery by an improved differential manometric method.

Amer. J. Physiol. 130, 114-125 (1940).

Gregg, D. E., E. M. Khouri, C. R. Rayford:

Systemic and coronary energetics in the resting unanesthetized dog.

Circulat. Res. 16, 102-113 (1965).

Gregg, D. E., H. S. Lowensohn, E. M. Khouri:

The effect of chronic pulmonic stenosis on the right coronary circulation in the conscious dog.

In: A. Maseri (Ed.), Myocardial Blood Flow in Man. Methods and Significance in Coronary Disease, pp. 5-9.

Minerva Medica, Torino 1972.

Hahnloser, B., B. J. Messmer, P. Lichtlen, W. Meier,
A. Senning:

Intraoperative flow measurements in aorto-coronary bypass
grafts. In: M. Kaltenbach, P. Lichtlen, G. C. Friesinger (Eds.),
Coronary Heart Disease, pp. 278-282.

Thieme, Stuttgart 1973.

Hess, D. S., R. J. Bache:

Transmural distribution of myocardial blood flow during
systole in the awake dog.

Circulat. Res. 38, 5-15 (1976).

Hort, W., H. Kalbfleisch:

Koronarversorgungstypen des menschlichen Herzens.

Herz/Kreisl. 7, 385-391 (1975).

Jarmakani, J. M. M., P. A. Mc Hale, J. C. Greenfield:

The effect of cardiac tamponade on coronary haemodynamics
in the awake dog.

Cardiovasc. Res. 9, 112-117 (1975).

Kakos, G. S., H. N. Oldham, S. H. Dixon, R. W. Davis,

P.-O. Hagen, D. C. Sabiston:

Coronary artery hemodynamics after aorto-coronary vein
bypass. An experimental evaluation.

J. Thor. Cardiovasc. Surg. 63, 849-853 (1972).

Kalbfleisch, H., W. Hort:

Das Verteilungsmuster der Koronararterien (Versorgungstypen)
des menschlichen Herzens. Postmortale Untersuchungen.

Dtsch. Med. Wschr. 101, 1092-1097 (1976).

Kaltenbach, M., F. Spahn:

Koronarographische Nomenklatur und Typologie der Koronararterien des Menschen.

Z. Kardiol. 64, 193-202 (1975).

Kenner, Th.:

The dynamics of pulsatile flow in the coronary arteries.

Pflügers Arch. 310, 22-34 (1969).

Khouri, E. M., D. E. Gregg, C. R. Rayford:

Effect of exercise on cardiac output, left coronary flow and myocardial metabolism in the unanesthetized dog.

Circulat. Res. 17, 427-437 (1965).

Marchetti, G.:

Physiology of the coronary circulation. In: M. Comèl, L. Laszt (Eds.), Physiology of Blood and Lymph Vessels, pp. 157-182.

Karger, Basel 1971.

Meisner, H., S. Hagl, F. Sebening, W. Kliner:

Myokarddurchblutung nach Vena saphena-Interposition.

Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 36, 195-201 (1970).

Miller, M. E.:

Anatomy of the Dog.

Saunders, Philadelphia-London 1964.

Moran, J. M., P. Y. Chen, H. F. Rheinlander:

Coronary hemodynamics following aorta-coronary bypass grafts.

Arch. Surg. 103, 539-544 (1971).

Nerem, R. M., J. A. Rumberger, D. R. Gross, W. W. Muir, G. L. Geiger:

Hot film coronary artery velocity measurements in horses.
Cardiovasc. Res. 10, 301-313 (1976).

Olinger, G. N., D. G. Mulder, J. V. Maloney, G. D. Buckberg:
Phasic coronary flow: intraoperative evaluation of flow
distribution, myocardial function, and reactive hyperemic
response.

Ann. Thor. Surg. 21, 397-404 (1976).

Pasch, Th., R. D. Bauer, R. Busse, J. von der Emde:
Der scheinbare Eingangswiderstand des
Koronararteriensystems nach aorto-koronarem Bypass am
Menschen.

Verh. Dtsch. Ges. Kreislaufforsch. 41, 125-130 (1975).

Pitt, B., D. E. Gregg:

Coronary hemodynamic effects of increasing ventricular rate
in the unanesthetized dog.

Circulat. Res. 22, 753-761 (1968).

Raff, W. K., F. Kosche, H. Goebel, W. Lochner:

Die extravasale Komponente des Coronarwiderstandes mit
steigendem linksventrikulären Druck.

Pflügers Arch. 333, 352-361 (1972).

Raff, W. K., F. Kosche, W. Lochner:

Herzfrequenz und extravasale Komponente des Coronarwider-
standes.

Pflügers Arch. 323, 241-249 (1971 a).

Raff, W. K., F. Kosche, W. Lochner:

Extravasale Komponente des Coronarwiderstandes und Coronardurchblutung bei steigendem enddiastolischen Druck.

Pflügers Arch. 327, 225-233 (1971 b).

Rayford, C. R., E. M. Khouri, D. E. Gregg:

Effect of excitement on coronary and systemic energetics in unanesthetized dogs.

Amer. J. Physiol. 209, 680-688 (1965).

Rivas, F., F. R. Cobb, R. J. Bache, J. C. Greenfield:

Relationship between blood flow to ischemic regions and extent of myocardial infarction. Serial measurement of blood flow to ischemic regions in dogs.

Circulat. Res. 38, 439-447 (1976).

Roberts, C. (Ed.):

Blood Flow Measurement.

Sector, London 1972.

Ross, G.:

Blood flow in the right coronary artery of the dog.

Cardiovasc. Res. 1, 138-144 (1967).

Ross, G., A. Kolin, S. Austin:

Electromagnetic observations on coronary arterial blood flow.

Proc. Ntl. Acad. Sci. 52, 692-699 (1964).

Ross, G., D. G. Mulder:

Effects of right and left cardiosympathetic nerve stimulation on blood flow in the major coronary arteries of the anaesthetized dog.

Cardiovasc. Res. 3, 22-29 (1969).

Sabiston, D. C., D. E. Gregg:

Effect of cardiac contraction on coronary blood flow.

Circulation 15, 14-20 (1957).

Sachs, L.:

Statistische Auswertungsmethoden. 3. Aufl.

Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1972.

Schaefer, J., H. Reichel, H. J. Schwarzkopf, A. Bernsmeier:

Pathophysiologische Grundlagen assistierter Zirkulation, besonders der intraaortalen Ballongegenpulsation (IABP).

Klin. Wschr. 52, 753-758 (1974).

Vivie, E. R. de:

Intraaortale Gegenpulsation.

Springer, Berlin-Heidelberg-New York 1976.

Vogel, S., H. Warnke, J. Böhm, R. Widera:

Untersuchungen zur Hämodynamik des aorto-koronaren Saphena-Bypass.

Z. Exp. Chir. 8, 80-85 (1975).

Wakabayashi, A., E. Beron, M. A. Lou, J. Y. Mino,

I. A. da Costa, J. E. Connolly:

Physiological basis for the systemic-to-coronary artery bypass graft.

Arch. Surg. 100, 17-19 (1970).

Wetterer, E.:

Der heutige Entwicklungsstand der Methoden zur Registrierung der Blutströmung an Tier und Mensch.

In: A. Fleckenstein (Hrsg.), Kreislaufmessungen. 4. Freiburger Kolloquium, S. 149-181.

Banaschewski, München-Gräfelfing 1964.

Wiggers, C. J., F. S. Cotton:

Studies on the coronary circulation. II. The systolic and diastolic flow through the coronary vessels.

Amer. J. Physiol. 106, 597-610 (1933).

Herrn Prof. Dr. med. G. Hegemann möchte ich für die Möglichkeit, diese Arbeit zu erstellen, sowie für die Übernahme des Korreferates meinen herzlichen Dank aussprechen.

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. J. von der Emde sei für die Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates gedankt.

Bei Herrn Priv.-Doz. Dr. med. Th. Pasch möchte ich mich für wertvolle Diskussionen und die freundliche Unterstützung bei der Abfassung dieser Arbeit bedanken.

Herrn Dr. W. Günselmann und Herrn Dipl.-Math. H. Prestele, Institut für Medizinische Statistik und Dokumentation der Universität Erlangen-Nürnberg (Direktor: Prof. Dr. L. Horbach), sei für die Beratung in statistischen Fragen gedankt.

LEBENS LAUF

6. 12. 1944 geb. in Steinreuth/Opf. als 2. Kind der Eheleute Franz Reichl und Anna Reichl, geb. Lukas.
- 1950 - 1956 Besuch der Volksschule in Kirchendemenreuth.
- 1956 - 1965 Besuch des Realgymnasiums der Englischen Fräulein in Regensburg.
- 1965 Abitur dortselbst.
- 1965 - 1971 Studium der Medizin an der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg.
- 1972 Medizinisches Staatsexamen.
- 1972/73 Medizinalassistentenzeit.
- 1973 Bestallung zum Arzt.
- seit 1973 Verwalterin einer Wiss. Assistentenstelle am Institut für Anaesthesiologie der Universität Erlangen-Nürnberg.

Erlangen, im Februar 1977

Monika Maria Reichl

Copy-Center 2000

852 ERLANGEN · Obere Karlstr. 30
Tel. 09131-26197